

Aus der kieferchirurgischen Abteilung
des Städtischen Rudolf-Virchow-Krankenhauses
Direktor: Prof. Dr. Dr. H. Harnisch

KLINISCHE UND EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN
ÜBER DIE HEILANÄSTHESIE BEI
TRIGEMINUSNEURALGIEN

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

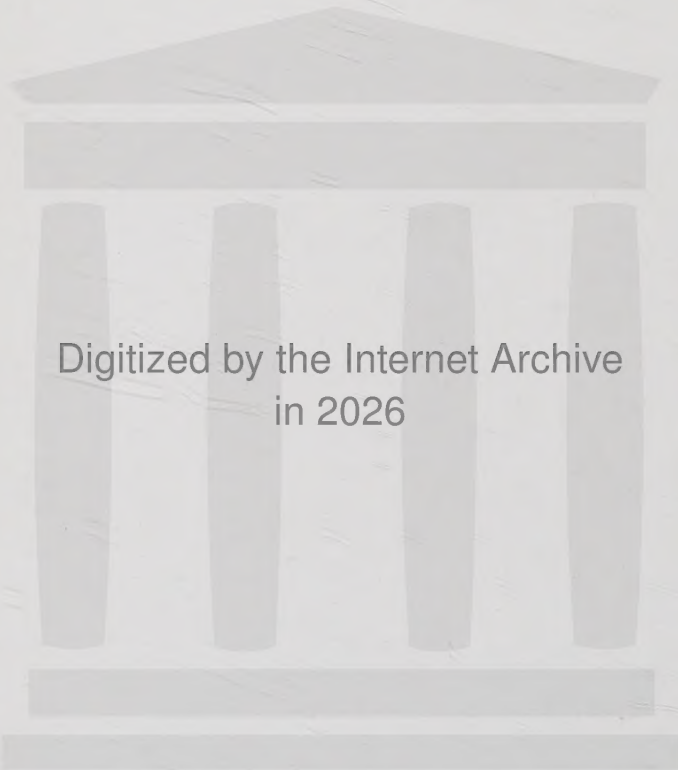
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an den

Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Gabriele Kipke
aus Magdeburg

1971



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der kieferchirurgischen Abteilung
des Städtischen Rudolf-Virchow-Krankenhauses
Direktor: Prof. Dr. Dr. H. Harnisch

KLINISCHE UND EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE
HEILANÄSTHESIE BEI TRIGEMINUSNEURALGIEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an den

Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Kipke, Gabriele

aus Magdeburg

Referent: Prof. Dr. Dr. H. Harnisch

Korreferent: Prof. Dr. H. Kewitz



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen
Fachbereiche der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 14. 4. 1971

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
Einleitung und Zielsetzung.	5
<u>1. Teil</u>	7
I. Pharmakologie von Carbostesin (Marcain, Lac-46).	7
II. Eigene Untersuchungen.	9
1. Zur Bestimmung der Toxizität im Tierversuch.	9
2. Zur Prüfung der Anästhesiedauer.	18
a) im Quaddelversuch am Meerschweinchen.	18
b) im Selbstversuch und nach zahnärztlichen Eingriffen an 50 Patienten.	20
<u>2. Teil</u>	23
I. Die Anatomie des Nervus trigeminus.	23
II. Die Erkrankungen des Nervus trigeminus.	24
III. Die echte oder idiopathische Trigeminusneuralgie. Ätiologie und Krankheitsbild.	25
IV. Die symptomatische Trigeminusneuralgie. Ätiologie und Krankheitsbild.	28
V. Die wichtigsten therapeutischen Maßnahmen bei Trigeminusneuralgien.	30
VI. Trigeminusneuritis. Krankheitsbild und Therapie.	32
VII. Zur Geschichte der Neuraltherapie.	32
<u>3. Teil</u>	36
I. Der neuraltherapeutische Effekt von Carbostesin 0,5 % mit Adrenalin bei 72 Patienten mit Trigeminusneuralgien- bzw. neuritiden.	36
a) Befunderhebung.	36
b) Krankengeschichten.	39
II. Ergebnis.	45
Zusammenfassung.	53
Literaturverzeichnis.	55
Lebenslauf.	59

Einleitung und Zielsetzung.

In dieser Arbeit handelt es sich um die experimentelle und klinische Prüfung des Lokalanästhetikums Carbostesin. Die Prüfungen beziehen sich auf die Toxizität, die Anästhesiedauer und den therapeutischen Effekt bei neuralgiformen Gesichtsschmerzen und der idiopathischen Trigeminusneuralgie. Das Präparat wurde geprüft in einer Konzentration von 0,5 % und 0,25 % mit und ohne Zusatz von Adrenalin 1 : 200 000.

Die Untersuchung umfaßt Tierversuche

- a) am Kaninchen zur Bestimmung der Toxizität und
- b) am Meerschweinchen zur Ermittlung der Anästhesiedauer im Quaddelversuch.

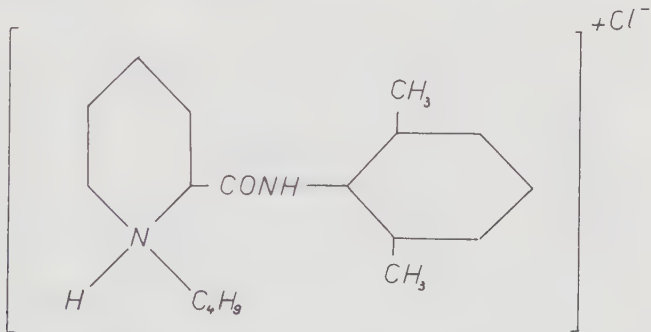
Die klinische Erprobung erfolgte an 50 Patienten der kieferchirurgischen Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses, Berlin. In diesen Fällen wurde nach verschiedenen zahnärztlichen Eingriffen die Wirkungsdauer des Lokalanästhetikums ermittelt.

Als Therapeutikum kam das Präparat bei 72 Neuralgie- bzw. Neuritis-Patienten derselben Abteilung zur Anwendung. Hierzu wurde nur die 0,5%ige Lösung mit Adrenalin 1 : 200 000 verwandt.

1. TEIL

1. Pharmakologie von Carbostesin (Marcain, Lac-46).

Carbostesin wird hergestellt von der Firma WOELM, Eschwege, und ist im Handel in Lösungen zu 0,5 % und 0,25 % ohne und mit Adrenalin 1 : 200 000. Eine Ampulle zu 5 ml enthält 25 mg (0,5 %) bzw. 12,5 mg (0,25 %) DL-1-nButyl-piperidin-2-carbonsäure-2,6dimethyl-anilid-hydrochlorid.



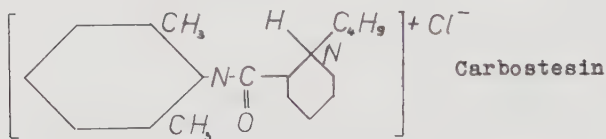
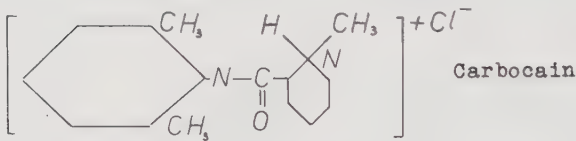
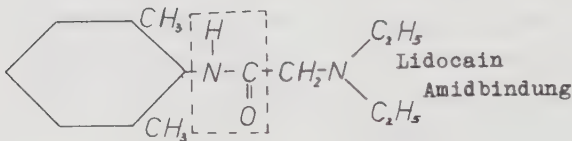
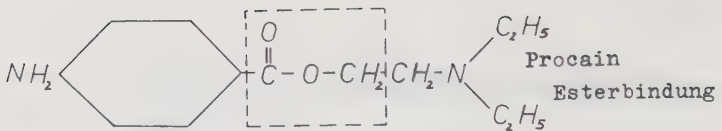
Molekulargewicht: 324,9

Schmelzpunkt: 258 Grad Celsius

PH-Wert mit Adrenalin: 3,5

" ohne " : 6,3

Carbostesin ist als Base schwerlöslich in Wasser- und liegt daher als gut wasserlösliches Hydrochlorid vor. Die adrenalinfreien Lösungen können beliebig lange sterilisiert werden, ohne daß eine Wirkungseinbuße eintritt, da die Amidbindung äußerst stabil ist. Die von den p-Aminobenzoederivaten besonders von Procain bekannte hydrolytische Spaltung der Esterbindung wurde bereits beim Lidocain (Xylocain) durch die Säureamidbindung umgangen.



Carbostesin ist eine Weiterentwicklung des Carbocains. Die Methylgruppe am Piperidinring wurde durch eine Butylgruppe ersetzt. Diese Verlängerung der Seitenkette bewirkt eine langanhaltende Anästhesie. Nach Angaben der Hersteller besitzt das Carbostesin bereits eine leichte vasokonstriktorische Wirkung. Auf Grund dieser gefäßaktiven Eigenschaft wurde der Adrenalinzusatz in den Lösungen relativ niedrig gehalten. Die Entgiftung findet hauptsächlich in der Leber statt. Dabei wird die Butylgruppe abgespalten.

Auf Grund seines ausgedehnten Anästhesieeffektes ist Carbostesin besonders geeignet für therapeutische Blockaden bei verschiedenen Schmerzzuständen und als Leitungsanästhesie vor langwierigen Operationen. Auch bei kürzeren Operationen ist es angezeigt, um einen Nachschmerz möglichst lange auszuschalten.

II. Eigene Untersuchungen.

1. Bestimmung der Toxizität im Tierversuch.

Die therapeutische Breite eines Lokalanästhetikums ergibt sich aus seiner Toxizität und seiner anästhetischen Wirksamkeit.

Die Toxizität ist wichtig für die Dosierung eines Präparates. Sie wird im Tierexperiment ermittelt. Dabei wird die "Dosis letalis 50" bestimmt, d.h., diejenige Dosis, bei der 50 % aller Versuchstiere sterben.

Die Giftigkeit eines Lokalanästhetikums kann mit den verschiedenen Applikationsorten außerordentlich wechseln. In der Zahnheilkunde hat die Toxizität eine erhöhte Bedeutung. Sie ist größer bei intraoraler Injektion als an anderen Applikationsorten. Das wird zurückgeführt auf die starke Durchblutung der Mundhöhle und ihre Gehirnnähe. (HARNISCH) Er berichtet, daß bei Todesfällen durch Lokalanästhetika allein 64 % auf das Kopfgebiet entfallen. Die von HARNISCH durchgeführten Tierversuche zeigen, daß die Giftigkeit bei intraoraler submuköser Injektion beim Kaninchen viel höher ist, als bei intramuskulärer Injektion in das Hinterbein.

Die gebräuchlichste Methode zur Prüfung der Toxizität eines Pharmakons ist die Bestimmung der "Dosis letalis 50".

Carbostesin wie auch Procain und die anderen Lokalanästhetika gehören zu den Krampfgiften.

HARNISCH hat eine Methode angegeben, wonach er die "Effektdosis" bestimmt. Das ist die subletale Dosis, die am Kaninchen bei intraoraler submuköser Injektion Krämpfe hervorruft. Die submuköse Applikation in die Umschlagfalte kommt dem Injektionsmodus in der Zahnheilkunde am nächsten.

In den nachfolgenden Versuchen soll die Effektdosis (ED) von

Carbostesin 0,25 % und Carbostesin 0,5 %, beide mit Zusatz von Adrenalin 1 : 200 000, ermittelt werden. Zum Vergleich wird ein Parallelversuch mit dem Standardanästhetikum Xylocain 2 % + Epinephrin 1 : 80 000 durchgeführt.

Methodik:

Für die Untersuchung wurden 6 männliche und 6 weibliche gesunde Tiere mit einem Durchschnittsgewicht von $3,9^{+0,6}$ kg ausgesucht. Die jeweilige Dosierung des Lokalanästhetikums wurde in ml pro 3 kg Tiergewicht berechnet. Bei den Versuchen wurde die Dosis zuerst gering gehalten und dann allmählich gesteigert.

Die Tiere kamen in einen ihrer Körpergröße entsprechenden Kasten, aus dem nur der Kopf herausschaute.

Eine Hilfsperson hob mit einem Holzspatel die Wange etwas ab. Die zu applizierende Menge wurde dem Kaninchen im Maul submukös in die Umschlagfalte injiziert, verteilt je zur Hälfte auf die rechte und linke Seite. Die Injektionen erfolgten gleichmäßig langsam.

Die Vergiftungserscheinungen machen sich bei den Tieren folgendermaßen bemerkbar:

Als Folge des gestörten Muskeltonus gleiten zuerst die Vorderpfoten nach vorn und werden in gespreizter Stellung gehalten. Danach werden die Hinterpfoten nach hinten gestreckt. Der Kopf sinkt nickend auf den Boden. Bei höheren Dosierungen, d.h. bei stärkerer Vergiftung, fällt das Tier nach einigen Minuten plötzlich auf die Seite, wobei der Kopf in Opistotonusstellung gehalten wird. In dieser Lage stellen sich dann meistens Krämpfe ein.

Bei allen Tieren - bis auf eines - wurde gleich nach der Injektion eine starke Erregung und deutlich wahrnehmbare Tachypnoe beobachtet.

Mit dem Abbau des Giftes klingen die Erscheinungen ab, und nach etwa einer halben Stunde sitzen die Kaninchen wieder in der normalen Hockstellung. Dabei konnte beobachtet werden, daß die Erholungsphase bei den mit Xylocain injizierten Tieren länger andauerte.

Die Tabellen I, II und III geben einen Einblick in die Ergebnisse.

Tab. I	ml/3 kg	Tachypnoe	Streckung d. Vorderpfoten	Streckung d. Hinterpfoten	Seitenlage	Streckkrämpfe
XYLOCAIN 2 % +Epin. 1 : 80 000	1,5	+	-	-	-	-
	2,0	+	angedeut. 8'	-	-	-
	2,5	+	+	+ 20'	-	-
	3,0	+	+	angedeut. 10'	-	-
	3,0	+	angedeut. 10'	-	-	-
	3,0	+	angedeut. 4'	-	-	-
	3,0	+	angedeut. 12'	-	-	-
	3,0	+	+	4'	-	-
	3,5	+	angedeut. 5'	-	-	-
	3,5	+	+	3'	-	6'
	3,5	+	+	2'	+ 6'	+ 7'
	3,5	+	angedeut. 10'	-	-	-
	4,0	+	+	5'	+ 10'	+ 10'
	4,0	+	+	6'	+ 10'	+ 10'
	4,0	+	+	6'	+ 9'	+ 11'
	4,0	+	+	5'	+ 10'	+ 10'
	4,0	+	+	5'	+ 7'	+ 10'
	4,0	+	+	5'	+ 7'	+ 10'
	4,0	+	+	5'	+ 7'	+ 10'
	4,0	+	+	5'	+ 7'	+ 10'
	4,0	+	+	5'	+ 7'	+ 10'

Tab. II

	ml/3 kg	Tachypnoe	Streckung d. Vorderpfoten	Streckung d. Hinterpfoten	Seitenlage	Streckkrämpfe
CARBOSTESIN 0,25%						
+ Adr. 1 : 200 000						
	5,0	+	-	-	-	-
	6,0	+	+	+	+	-
	6,5	+	angedeut.	-	-	-
	7,0	+	-	-	-	-
	7,0	+	-	-	-	-
	7,0	+	-	-	-	-
	7,0	+	-	-	-	-
	7,0	+	+	3'	-	-
	7,5	+	+	2'	-	+ 4'
	7,5	+	+	3'	-	-
	7,5	+	+	3'	-	-
	7,5	+	angedeut.	-	-	-
	8,0	+	angedeut.	angedeut. 3'	-	-
	8,0	+	angedeut.	-	-	-
	8,0	+	+	3'	-	-
	8,0	+	+	4'	-	+ 4'
	8,0	+	+	5'	-	+ 5'
	8,5	+	+	2'	-	+ 2'
	8,5	+	+	2'	-	+ 4'
	8,5	+	+	2'	-	+ 5'
	8,5	+	+	3'	+ 3'	+ 5'
	9,0	+ flach	-	-	-	angedeut.
	9,0	-	-	-	+	-

Tab. III

	ml/3 kg	Tachypnoe	Streckung d. Vorderpfoten	Streckung d. Hinterpfoten	Seitenlage	Streckkrämpfe
CARBOSTESIN 0,5 %						
+ Adr. 1 : 200 000	2,5	+	-	-	-	-
	3,0	+	-	-	-	-
	3,0	+	-	-	-	-
	3,0	+	angedeut. 4'	-	-	-
	3,0	+	angedeut. 9'	-	-	-
	3,5	+	-	angedeut. 4'	-	-
	3,5	+	angedeut. 6'	+	-	-
	3,5	+	angedeut. 6'	-	-	-
	3,5	+	+	3'	5'	6'
	4,0	+	angedeut. 5'	+	-	-
	4,0	+	angedeut. 5'	+	angedeut.	3'
	4,0	+	+	7'	+ 10'	+ 10'
	4,0	+	+	3'	+	5'
	4,0	+	+	3'	+	4'
	4,0	+	+	5'	+	6'

Da die Versuche an einer relativ geringen Tierzahl ausgeführt wurden, wird das arithmetische Mittel der Effektdosis nach einer Formel von KÄRBER errechnet:

$$(aM) = Dm - \frac{(z \ d)}{m}$$

Es bedeuten hierbei:

aM = arithmetisches Mittel

Dm = Dosis, bei der alle Tiere durch Streckkrämpfe reagieren

z = die halbe Summe der positiv reagierenden Tiere bei je zwei aufeinanderfolgenden Dosen.

d = die Differenz der Zahlenwerte zweier aufeinanderfolgender Dosen

m = Anzahl der Tiere in jeder Gruppe.

Das bedeutet für Carbostesin 0,25 % mit Adrenalin:

ml Anästhet. pro 3 kg Tiergewicht	Reaktion	z	d	zd
7,0	----			
7,5	++--	0,5	0,5	0,25
8,0	++--	1,5	0,5	0,75
8,5	++++	3,0	0,5	1,50
Dm= 8,5	m = 4			$\frac{(z \ d)}{m}$ = 2,5

$$aM = 8,5 - \frac{2,5}{4} = 7,87$$

Danach beträgt das arithmetische Mittel der Effektdosis für Carbostesin 0,25 % mit Adrenalin 1 : 200 000 : 7,87 ml pro 3 kg Tiergewicht das entspricht 19,68 mg Substanz + 0,0394 mg Adrenalin.

Auf die gleiche Weise wurden die beiden anderen Werte ermittelt.

Carbostesin 0,5 % mit Adrenalin 1 : 200 000 :

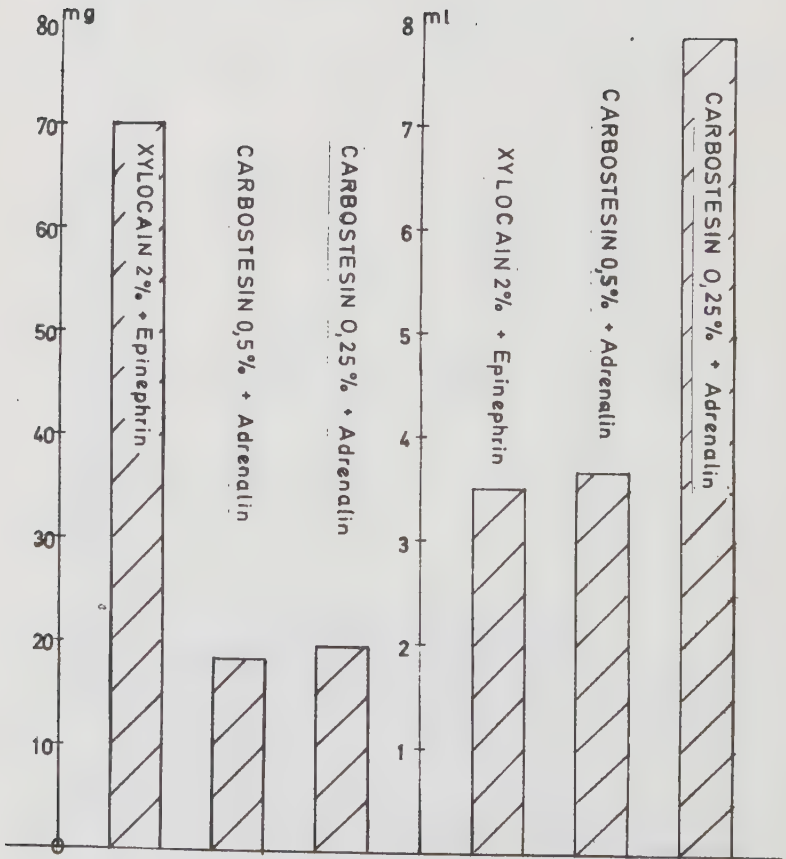
3,68 ml pro 3 kg = 18,4 mg Substanz + 0,0184 mg Adrenalin.

Xylocain 2 % mit Epinephrin 1 : 80 000 :

3,5 ml pro 3 kg = 70 mg Substanz + 0,043 mg Epinephrin.

Die Abb. I zeigt eine graphische Darstellung dieser Werte.

Abb.I



Erklärung:

Auf der linken Seite sind die Mengen in mg eingezeichnet, d.h. die Mengen der reinen Substanzen aller 3 Lösungen, die die Krämpfe auslösten. Die rechte Seite zeigt eine Darstellung der Flüssigkeitsmenge in ml.

Ohne weiteres lassen sich die Werte nicht vergleichen. Es spielt bei der Toxizität die injizierte Menge Adrenalin eine Rolle. Es wurde die Meinung vertreten, daß durch den Adrenalinzusatz, der die Resorption verzögert, die Toxizität herabgesetzt wird. (FISCHER, PORT-EULER, KRANZ) Diese Ansicht wurde später widerlegt. Bei ausgedehnten tierexperimentellen Versuchen (HARNISCH u.a.) konnte festgestellt werden, daß eine Giftigkeitssteigerung durch Zusatz von Adrenalin herbeigeführt wird. Die Toxizität von Carbostesin 0,5 % mit Adrenalin liegt um das 3,8-fache, die von Carbostesin 0,25 % mit Adrenalin um das 3,55-fache höher als die Giftigkeit von Xylocain mit Epinephrin. Bei der 25%igen Lösung wäre ein höherer Wert zu erwarten, da mit der doppelten Menge an Flüssigkeit auch die doppelte Menge an Adrenalin injiziert wurde. Außerdem soll mit der Vergrößerung der Resorptionsfläche, die bei 7,8 ml zwangsläufig größer ist als bei 3,6 ml, eine Toxizitätssteigerung einhergehen. (HARNISCH, NOCKE)

Die Tatsache der sehr viel größeren Giftigkeit von Carbostesin gegenüber Xylocain erscheint zunächst ungünstig. Wie aber die klinische Erprobung gezeigt hat, sind von Carbostesin 0,5 % keine größeren Mengen Injektionsflüssigkeit nötig, um den gleichen anästhetischen Effekt zu erzielen, wie mit Xylocain 2 %. Wird von beiden Anästhetika 5 ml injiziert, so ist Xylocain sogar um 5 % giftiger, weil es in einer 4mal stärkeren Konzentration vorliegt.

2. Prüfung der Anästhesiedauer.

a) Quaddelversuch am Meerschweinchen.

Neben einer möglichst geringen Toxizität wird von einem Lokal-anästhetikum eine gute und länger anhaltende Wirkung verlangt. Um etwas über die Anästhesiedauer aussagen zu können, wurde der Quaddelversuch am Meerschweinchen durchgeführt. Auch diese Methode liefert nur Vergleichswerte, denn in der Mundschleimhaut liegen völlig andere Resorptionsverhältnisse vor. Die Durchblutung der Mundhöhle ist viel stärker und damit vollzieht sich der Abbau des Anästhetikums schneller. Beim Quaddelversuch wird die Anästhesiedauer des neuen Präparates mit bereits bekannten verglichen. Als Vergleichspräparat wird wieder Xylocain 2 % mit Epinephrin 1 : 80 000 verwandt.

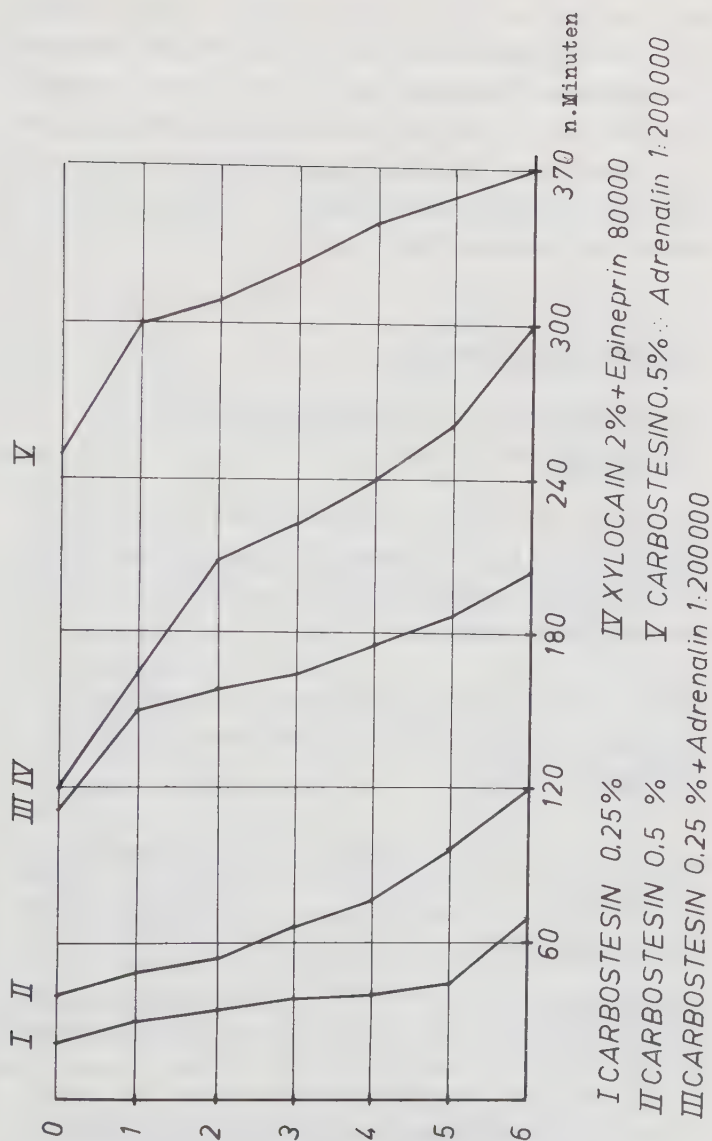
Methodik:

Für den Versuch wurden 10 Meerschweinchen benutzt. Den Tieren wurde beiderseits der Wirbelsäule ein markstückgroßer Hautbezirk glattrasiert, in welche jeweils 0,3 ml der Lösungen injiziert wurde. Die sich bildende Quaddel, die sich nach kurzer Zeit wieder dem Hautniveau angleicht, wurde mit einem Rotstift umgrenzt. Die Reizungen wurden erst in Abständen von 30 Minuten und später, nach den ersten Reaktionen, in 15 minütigen Abständen durchgeführt. Als Reizbeantwortung galten Quieken und jede Abwehrbewegung.

Aus dem Mittelwert der unbeantworteten Reize ergibt sich ein Maß für die infiltrationsanästhetische Wirksamkeit der Lösungen.

In der Abb. II sind die Mittelwerte der Anästhesiedauer dargestellt aus Versuchen mit jeweils 5 Tieren.

Abb. II Reakt.



Aus der graphischen Darstellung ist ersichtlich, daß bei Carbostesin 0,5 % + Adrenalin die Anästhesiedauer mit 370 Min. die längste ist. Die Anästhesie des Vergleichspräparates Xylocain 2 % + Epinephrin ist nach 300 Min. beendet. Es folgt Carbostesin 0,25 % + Adrenalin, bei dem nach 205 Min. der Wert 6 erreicht ist. Am kürzesten ist die Wirkungsdauer beim Carbostesin 0,5 % mit 120 Min. und beim Carbostesin 0,25 % mit nur 70 Min.

2. Prüfung der Anästhesiedauer.

b) im Selbstversuch und nach zahnärztlichen Eingriffen an 50 Patienten.

Nach Angaben der Hersteller soll bei einer Stammanästhesie mit Carbostesin 0,5 % eine Wirkungsdauer von etwa 5 Stunden erreicht werden, und mit Carbostesin 0,5 % + Adrenalin soll die Anästhesie 9 und mehr Stunden anhalten.

NARUSE berichtet in seiner Arbeit über die Wirkungsdauer von Carbostesin 0,5 % ohne Adrenalin. Aus der Tabelle sind seine Ergebnisse ersichtlich.

	Zahl der Patienten	ml	Wirkungsdauer
Abszeßspaltung (Plexusanästhesie)	13	1,0	240 Min. = 4 Std. (120-360 Min.)
Extraktion unter Leitungsanästhesie	28	1,5	360 Min. = 6 Std. (150-480 Min.)

In allen Fällen beobachtete er eine ausreichende Anästhesietiefe, sofortigen Wirkungseintritt und keine Nebenwirkungen.

Die Präparate wurden zunächst im Selbstversuch hinsichtlich ihrer Wirkungsdauer bei der Mandibularanästhesie geprüft. Es lassen sich 2 Stufen unterscheiden. Der Beginn der anästhetischen Wirkung macht sich durch ein Taubheitsgefühl und "Kribbeln" in der Unterlippe und Zunge bemerkbar. Die zweite Stufe ist erreicht, wenn man mit einer zahnärztlichen Sonde im Bereich des Eckzahnes tief in die Schleimhaut stechen kann, ohne daß eine Schmerzempfindung dabei ausgelöst wird. Die Anästhesie gilt als beendet, wenn die Sensibilität der Unterlippe wieder vollkommen hergestellt ist. Die Schmerzempfindung der Gingiva im Eckzahnbereich ist nach wesentlich kürzerer Zeit wieder erreicht.

Aus der Tabelle sind die Werte für die Anästhesiedauer, geprüft im Selbstversuch, zu ersehen.

	Lokalanästhetikum	Anästhesieort	ml	Anästhesiedauer
0,5	% Carbostesin + Adr.	for. mandib.	2 ml	etwa 8 1/2 Std.
0,25	% Carbostesin + Adr.	" "	"	" 3 1/2 Std.
0,5	% Carbostesin	" "	"	" 4 1/2 Std.
0,25	% Carbostesin	" "	"	" 1 1/2 Std.
2	% Xylocain + Epineph.	" "	"	" 3 1/2 Std.

Die Wirkung trat bei jeder Lösung schnell ein, nach längstens 3 Minuten, wie bei allen Präparaten der Lidocainreihe.

Die Wirkungsdauer von Lokalanästhetika nach Extraktionen und nach operativen Eingriffen ist kürzer. Außerdem sind die Angaben der Patienten, bedingt durch subjektive Empfindungen, nicht immer genau.

Bei 50 Patienten der kieferchirurgischen Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses wurde die Wirkungsdauer der 0,5%igen Carbostesinlösung mit Adrenalin geprüft. Bei den stationären Patienten

ten wurde jeweils 2 ml des Anästhetikums injiziert, sowohl bei der Plexus- als auch bei der Stammanästhesie.

Die Ergebnisse zeigt die folgende Tabelle.

	Zahl der Patienten	ml	Wirkungsdauer
Extraktionen im OK	15	2 ml	etwa 5 1/2 Std. (3-8 1/2 Std.)
apikale Osteotomien in d. Oberkieferfront	7	2ml	etwa 4 Std.
Extraktionen im UK (Leitungsanästhesie)	20	2 ml	etwa 5 Std. (3 1/2-7 Std.)
operative Entfernung von Weisheitszähnen im UK	8	2 ml +1 ml Xyloc.	etwa 4 Std. (3 - 6 1/2 Std.)

Der Anästhesieeintritt war schnell, im Durchschnitt 2-5 Minuten, wobei die Plexusanästhesie im allgemeinen früher eintrat als die Stammanästhesie. In einem Falle einer Leitungsanästhesie wirkte die Injektion fast momentan. Bei einem Patienten wurde ein lebhafter Injektionsschmerz beobachtet; es kam aber zu keinen Reizerscheinungen des Gewebes an der Einstichstelle. Bis auf einen Fall einer apikalen Osteotomie konnte immer eine ausreichende Anästhesietiefe erzielt werden.

Nebenerscheinungen wurden bei diesen 50 Patienten nicht beobachtet. Auch von seiten der Patienten wurde eine gute, allgemeine Verträglichkeit angegeben.

2. TEIL

1. Die Anatomie des Nervus Trigeminus.

Der 5. Hirnnerv, der Nervus trigeminus, enthält einen großen sensiblen Anteil (portio maior) und einen viel kleineren motorischen Anteil (portio minor).

Die portio maior übernimmt die sensible Versorgung hauptsächlich der Gesichtshaut, der Cornea und Bindehaut des Auges, der Schleimhäute der Nase, der Nebenhöhlen, der vorderen Mundhöhle und teilweise der Dura. Die sensiblen Wurzelzellen bilden das Ganglion semilunare, das in einem Durabeutel an der Spitze der Felsenbeinpyramide liegt. Die Wurzelzellen geben einen Neuriten ab, der sich t-förmig in eine periphere und zentrale Faser teilt. Die zentralen Fasern enden nach Eintritt in den Hirnstamm an 3 Endkernen, den nuclei terminations. Die peripheren Fasern teilen sich in drei Äste:

1. Ast: n. ophtalmicus

2. Ast: n. maxillaris

3. Ast: n. mandibularis

Jeder der drei Äste steht in Verbindung mit Ganglien, die zum vegetativen Nervensystem gehören. Es bestehen auch Anastomosen mit anderen Hirnnerven, besonders mit dem n. facialis.

Der 1. Ast, der n. ophtalmicus, läuft durch die Fissura orbitalis superior und versorgt sensibel die Stirnhaut, die Lidhaut, den oberen und mittleren Teil des Nasenrückens. Weitere Fasern gehen zu den Schleimhäuten der Stirnhöhle, der Keilbeinhöhle, des oberen vorderen Teiles der Nasenhöhle und zum Auge. Einen kleinen Ast sendet er zur Dura mater.

Der n. maxillaris tritt aus durch das Foramen rotundum und zieht durch die Fossa pterygopalatina. Bevor er durch die Fissura orb. inf.

tritt, gibt er den n. zygomaticus ab. Der stärkere Teil, der n. infraorbitalis, zieht zum Boden der Augenhöhle durch den canalis infraorbitalis. Noch vor seinem Austritt aus dem foramen infraorbitale gibt er Zweige ab zur Versorgung der Kieferhöhle, der Zähne und der Gingiva im Oberkiefer. Nach dem Austritt aus dem foramen infraorbitale verzweigt er sich in mehrere Äste, die den lateralen Teil der Nase und die Oberlippe versorgen.

Der 3. Ast, der n. mandibularis, enthält die portio minor und ist damit der einzige gemischte Trigeminasast. Er tritt aus dem Schädel durch das foramen ovale und teilt sich gleich in drei Hauptäste. Der erste Hauptast enthält hauptsächlich die portio minor, die die Kaumuskulatur innerviert. Durch den zweiten Hauptast, den n. auriculotemporalis, werden die Regionen vor und oberhalb des Ohres versorgt sowie Teile der vorderen Ohrmuschel, des äußeren Gehörganges und des Trommelfells. Der Endast teilt sich auf in zwei große Zweige, den n. lingualis und den n. alveolaris inferior. Seine sensiblen Fasern ziehen zum vorderen Abschnitt der Zunge, zu den Speicheldrüsen, den Zähnen des Unterkiefers, zur Kinnhaut und zur Unterlippe.

II. Die Erkrankungen des Nervus Trigeminus.

Die Erkrankungen des Trigeminus werden eingeteilt in drei Kategorien:

1. idiopathische oder echte Trigeminasneuralgie (tic douloureux)
2. symptomatische Trigeminasneuralgie oder neuralgiforme Beschwerden
 - a) mit tic-Charakter
 - b) ohne tic-Charakter
3. Neuritis

In der medizinischen Literatur findet man häufig eine andere Auftei-

lung. WANKE unterscheidet noch eine rein psychogen bedingte Neuralgie sowie eine atypische Form. Zu den atypischen Trigemimusneuralgien zählt er u.a. die nach Herpes zoster ophtalmicus und die postoperative parästhetische Form. (Anästhesia dolorosa).

III. Die echte oder idiopathische Trigemimusneuralgie.

Ätiologie und Krankheitsbild.

Die Trigemimusneuralgie ist eine den Ärzten schon seit langer Zeit bekannte Erkrankung. So wird berichtet, (SCHARPE) daß vor 2000 Jahren ein chinesischer Arzt enthauptet wurde, weil er den Rat gab, den Gesichtsnerv des an schwerer Neuralgie leidenden Kaisers zu durchschneiden. Es sind Beschreibungen dieser Erkrankung vorhanden aus dem 1. und 9. Jahrhundert n. Chr. Eine ganz typische Beschreibung stammt aus dem Jahre 1681. Im 18. Jahrhundert prägte der französische Arzt ANDRÉ den Ausdruck "tic douloureux", der noch heute gilt. Etwa zur gleichen Zeit schrieb der Engländer FOTHERGILL ein ausführliches Krankheitsbild. Nach ihm wurde die Erkrankung lange Zeit "Fothergillscher Gesichtsschmerz" bezeichnet. In der neueren Zeit beschäftigen sich viele Autoren mit dem Problem der Trigemimusneuralgie; u.a. BÜRGER, DANDY, ERTL, FRAZIER, HILLENBRAND, KULENKAMPFF, OLIVECRONA, PICHLER, HEYCK, RÖMER, ROSENTHAL, SCHALTENBRAND, SJÖQUIST, SUNDER-PLASSMANN, STÖHR. Bis heute ist die eigentliche Ursache des Leidens nicht erforscht. Es seien einige Theorien über die Erkrankungsursache hier kurz zusammengefaßt:

DANDY (1934): vasculäre Kompression der Trigemimus-
wurzel durch eine Schlinge der a.
cerebelli.

FRAZIER (1937): eine Störung des sensorischen thalamo-
cortikalen Systems.

GARDNER (1956):	Abknickung der Trigeminiwurzel über dem Felsenbein im Alter.
KERR (1963):	Mitursache ist eine veränderte Lagebeziehung des Ganglions zur a. carotis interna; es kommt zu einem engen Kontakt.
KULENKAMPFF:	eine "vasomotorische Neurose" durch Vasospasmen verursacht.
LEWY (1950):	arteriosklerotische Prozesse im Thalamus und suprachiasmatischen Gebiet.
OLIVECRONA (1941):	Dehnung der Trigeminiwurzel, die am Ganglion fixiert ist, durch Absacken des Inhalts der hinteren Schädelgrube infolge Bandscheibendegeneration im Alter.
PICHLER:	Reizzustände in der Peripherie, die bei längerem Bestehen zum Zentrum fortschreiten.
ROSENTHAL:	der Schmerz geht vom Sympathikus aus und ist ein "Schrei des Nerven nach Blut".
SCHALTENBRAND:	eine hochgradige Verkalkung der Karotiden und der kleinen Gefäße, die das Ganglion Gasseri versorgen.
TAARNHOJ (1952):	Kompression der Trigeminiwurzel auf der Pyramiden Spitze durch das Tentorium cerebelli.
WARTENBERG:	zu einem chronischen toxisch-infektiösen Prozeß kommt als zweiter, auslösender Faktor eine mechanische Schädigung des Nerven.

Das hervorstechendste Zeichen des Leidens ist der anfallsweise auftretende Schmerz, der meist nur Sekunden andauert, aber von einer solchen

Intensität sein kann, daß es zu Bewußtlosigkeit kommen kann. Es ist eine der heftigsten Schmerzarten. Der Schmerz wird charakterisiert als stechend, reißend, bohrend oder brennend. Dabei beschränkt er sich streng auf das Versorgungsareal des erkrankten Nervenastes und wird meistens mehr auf der Oberfläche empfunden. In schweren Fällen kann es auch zu motorischen, sekretorischen Reizerscheinungen kommen. Zwischen den Anfällen ist der Kranke meistens schmerzfrei, lebt aber in der ständigen angstvollen Erwartung eines neuen Schmerzanfalles.

Im Beginn der Erkrankung treten die Anfälle in längeren Intervallen auf, die mit der Zeit immer kürzer werden. Es gibt Fälle, bei denen der Kranke überhaupt keine schmerzfreie Zeit mehr hat. Nicht wenige haben in ihrer Verzweiflung den Selbstmord gewählt.

Die Anfälle können spontan auftreten, werden aber häufig ausgelöst durch äußere Reize; z.B. durch Sprechen, Essen, Waschen. Manchmal genügt schon der geringste Luftzug oder Lichteinfall, um eine Schmerzattacke auszulösen. Durch Berühren der sog. Triggerzonen, die der Patient genau kennt, kommt es zu einem Anfall. Eine Verschlechterung des Leidens tritt häufig ein bei Wetterumschlag, sowie nach größeren Anstrengungen und Aufregungen. Aus den Statistiken über die Trigeminusneuralgie ist zu ersehen, daß vorwiegend Frauen von diesem Leiden befallen werden. (Verhältniszahlen etwa 5 : 3) Die Erkrankung tritt häufiger rechtsseitig auf. Es ist sehr selten, daß beide Seiten erkrankt sind. (Nach DANDY und FRAZIER in 2 % der Fälle.) Meistens ist der 2. oder auch der 2. und 3. Trigeminusast befallen. Bei langbestehenden Neuralgien kann auch der 1. Ast mitbetroffen werden. Eine reine "Ophtalmicusneuralgie" ist sehr selten.

Die Trigeminusneuralgie tritt fast immer erst in fortgeschrittnerem Alter zwischen 40 und 65 Jahren erstmals auf. Das Leiden neigt zu spontanen Remissionen von ganz unterschiedlicher Dauer.

IV. Die symptomatische Trigeminalneuralgie.

Ätiologie und Krankheitsbild.

Die symptomatische Neuralgie ist die häufigere Form der Trigeminalneuralgien. Sie ist immer eine Sekundärerkrankung. Der Schmerz wird ausgelöst durch einen "Fokus". Es handelt sich dabei um Irritationen des Nerven, die die verschiedensten Ursachen haben können; z.B. Entzündungen im Bereich der Nasennebenhöhlen, Kompressionen, bedingt durch Wachstumsdruck von Tumoren oder Zysten, Aneurysmen der a. carotis interna, Narben, Fremdkörper, Druckschäden durch Zahnprothesen. Dentogene Ursachen führen am häufigsten zu neuralgieartigen Schmerzzuständen; z.B. entzündliche Veränderungen der Pulpa in ihren verschiedensten Formen, Wurzelhautentzündungen und ihre Folgezustände, retinierte und halbretinierte Zähne, Dentikel in der Pulpa, Zementikel, Zementhypertrophien. Nicht selten wird über neuralgieforme Beschwerden geklagt nach operativen Eingriffen.

Der 2. und 3. Ast erkrankt bevorzugt. Diese können am häufigsten in ihren peripheren Endausläufern geschädigt und gereizt werden. Bei den symptomatischen Fällen läßt sich nicht immer eine Ursache eruieren, daher ist eine gründliche Untersuchung durch entsprechende Spezialisten geboten. Bei manchen, sehr lange bestehenden Neuralgien kann auch nach Fokuserkennung die Krankheit fortbestehen. Es ist dann zur Autonomie des Geschehens gekommen. In vielen Fällen ist es trotz gründlicher Untersuchung keine organische Veränderung festzustellen. Daher ist es manchmal schwierig zu entscheiden, ob es sich um eine symptomatische Neuralgie oder um eine weniger ausgeprägte Form der idiopathischen Neuralgie handelt. Die symptomatische Neuralgie kann naturgemäß auch in jüngeren Jahren auftreten. Vorwiegend sind wieder Frauen betroffen. (Verhältniszahlen etwa 3 : 2.) Bei den Kranken handelt es sich oft um psychisch labile Frauen im Klimakterium. Man beobachtet bei diesen Patien-

ten, die über neuralgiforme Beschwerden klagen, häufig eine leicht neuropathische Konstitution. Nach längerem Befragen treten oftmals Lebensschwierigkeiten zutage. In manchen Fällen kann man den Eindruck gewinnen, daß dem Kranken das Begleitsymptom Schmerz der Erkrankung lästig ist, nicht aber diese selber; er flüchtet sich in seine Krankheit, die ihm Schutz bietet. Bei diesen etwas abnormen Persönlichkeiten ist ein Therapieerfolg sehr schwer zu erreichen.

Neuralgiforme Beschwerden entstehen oft auf dem Boden folgender Erkrankungen: Malaria, Lues, TBC, Leukämie, Anämie, Diabetes mellitus, Gicht, Nierenerkrankungen, chronische Intoxikationen. Nach einer Infektion mit dem Zoster-Virus tritt eine sehr quälende Neuralgie auf, die Zosterneuralgie. Eine ausgeprägte Zosterneuralgie ist oft therapieresistent gegen konservative und auch chirurgische Maßnahmen. (UMBACH)

In den meisten Fällen besteht ein dumpfer Dauerschmerz, der sich wellenförmig verstärkt oder abnimmt. Die Kurve eines symptomatischen Schmerzanfalles zeigt eine weite Amplitude mit verbreitertem Schmerzhöhepunkt im Gegensatz zum idiopathischen mit kurzer hoher Amplitude und einem Gipfelpunkt. In manchen Fällen kann es auch zu tic-artigen Anfällen kommen, die jedoch nicht so heftig sind, wie bei der idiopathischen Trigemimusneuralgie. Die Schmerzausbreitung beschränkt sich nicht streng auf das Versorgungsgebiet des erkrankten Nerven und wird mehr in den tieferen Regionen des Gesichtes empfunden. Für die Feststellung des befallenen Trigemimusastes sind die Valleixschen Druckpunkte von Bedeutung. Diese Nervaustrittsstellen sind gegenüber der gesunden Seite vermehrt druckschmerzhaft. Das Symptom ist nicht immer nachzuweisen.

Verschlechterungen oder Besserungen der Beschwerden stehen oftmals in Abhängigkeit von verschiedensten körperlichen und seelischen Einflüssen.

V. Die wichtigsten therapeutischen Maßnahmen bei Trigeminus-neuralgien.

Eine kausale Therapie ist nur bei den symptomatischen Formen möglich, bei denen die Entfernung bzw. die Behandlung der Ursache im Vordergrund stehen muß. In den Fällen, bei denen nach der Beseitigung der Ursache keine Besserung zu verzeichnen ist, ist das Leiden bereits autonom geworden, und es muß eine symptomatische Therapie eingeschlagen werden. Drei Möglichkeiten der Therapie beider Neuralgieformen stehen zur Verfügung:

1. die medikamentöse Methode
 2. die physikalische Behandlung
 3. die verschiedenen chirurgischen Verfahren.
- } konservative Verfahren

Da es sich bei den Neuralgien um rezidivierende progressive Erkrankungen handelt, wird immer empfohlen, zuerst mit den konservativen Maßnahmen zu beginnen. Die unterschiedlichen konservativen Therapien legen den Verdacht nahe, daß sie alle sehr unsicher in ihrer Wirksamkeit sind. Von den physikalischen Maßnahmen ist bekannt, (Röntgenbestrahlungen, Wärmeanwendungen) daß sie sehr wenig wirksam sind. Sie werden zur Unterstützung angewandt. Unterstützende Bedeutung haben außerdem Vitamine, hauptsächlich die Vitamine B 1 und B 12. Einige Therapien sind heute weitgehend verlassen, z.B. die Akonitbehandlung, die Jodkalitherapie und auch die Behandlung mit Phenothiazinen.

Im Beginn der Erkrankung werden mit viel Erfolg die sog. Heilnästhesien oder neuraltherapeutische Lokalanästhesien angewandt. Alkoholinfiltrationen sind eine schon lange geübte Therapiemaßnahme, die auch heute noch zur Anwendung kommt. Der 90%ige Alkohol wird an die peripheren Austrittsstellen der Nervenäste oder im Ganglion Gasseri selbst deponiert. Nachteilig ist der vollständige

Sensibilitätsausfall, der zu Komplikationen führen kann. (Anästhesia dolorosa, Keratitis neuroparalytica.)

Die medikamentöse Behandlung mit Antikonvulsiva hat eine weite Verbreitung gefunden. Die Diphenylhydantoin-Präparate "Zentropil" und "Zentromed" werden heute viel angewandt. Mit gutem Erfolg werden sie auch in Kombination mit "Adantol" und "Mylepsin" gegeben. In neuerer Zeit findet das hydantoinfreie "Tegretal" breite Anwendung. Im Schrifttum findet man Angaben über eine günstige Beeinflussung, die zwischen 30 % und 80 % liegen. Von "Tegretal" wird berichtet, daß es in einigen Fällen unangenehme Nebenerscheinungen verursachen kann in Form von Haut- und Schleimhautaffektionen, oder nervöse Störungen (Schwindelgefühl, Tremor, Ataxie und Sehstörungen).

Wenn konservative Verfahren zu keinem Erfolg mehr führen, werden chirurgische Maßnahmen ergriffen. Bei leichteren Neuralgien sind periphere Exhairesen angezeigt. (Nach WASSMUND)

Die Schmerzbeseitigung hält bis zu drei Jahren an. Zu Dauerheilungen kommt es sehr selten. (UMBACH)

In schwereren Fällen, bei denen es auch nach wiederholten peripheren Eingriffen zu Rezidiven kommt, können zentrale Operationen durchgeführt werden, vorausgesetzt, daß die Konstitution der meistens älteren Patienten dies zuläßt. Es gibt verschiedene intrakranielle Operationsverfahren. Die wichtigsten sind: die retroganglionäre Neurotomie des nervus trigeminus nach SPILLER-FRAZIER, die Decompression des Ggl. Gasserii nach TAARNHOJ, die Durchschneidung des Trigeminusstammes am Austritt aus der Brücke nach DANDY, die intramedulläre Durchschneidung des tractus spinalis n. trigemini nach SJÖQUIST. Bei schwersten rezidivierenden Neuralgien werden in seltenen Fällen Thalamo- oder Leukotomien durchgeführt, die verbunden mit einem größeren Risiko, Persönlichkeitsveränderungen zur Folge haben können.

VI. Trigeminiisneuritis. Krankheitsbild und Therapie.

Eine Neuritis tritt häufig nach operativen Eingriffen im Kieferbereich oder auch nach schwierigen Zahnextraktionen auf. Der "Dolor post extraktionem" ist eine Trigeminiisneuritis. Sie wird häufiger im Unterkiefer als im Oberkiefer beobachtet. Der Neuritisschmerz ist ein dumpfer, bohrender oder auch klopfender, mitunter außerordentlich heftiger Dauerschmerz. Es kann dabei zu Ausfallserscheinungen kommen in Form von Hypästhesien, Anästhesien oder Parästhesien. Im Gegensatz zu einer Neuralgie finden sich bei einer Neuritis pathologisch-anatomische Veränderungen am Nerven; teils entzündlicher und teils degenerativer Art.

Ehe mit der konservativen Therapie begonnen wird, müssen ebenso wie bei der symptomatischen Neuralgie, eventuelle auslösende Faktoren ausgeschaltet werden.

Als therapeutische Maßnahme bei Trigeminiisneuritis wird "milde Wärme" empfohlen. (Bestrahlungen, Umschläge) Als sehr wirksam hat sich ein Vitamin-B-12-Stoß erwiesen. Er wird besser parenteral verabreicht und kann später, bei Abklingen der Beschwerden, oral gegeben werden. Die therapeutische Lokalanästhesie wird mit gutem Erfolg angewandt. Sie befreit den Patienten sofort von seinen manchmal kaum erträglichen Schmerzen und läßt die Entzündungserscheinungen schnell abklingen.

VII. Zur Geschichte der neuraltherapeutischen Lokalanästhesie.

Erst seit der Jahrhundertwende erforschte man die Morphologie und Physiologie des Nervensystems. Für VIRCHOW war der Organismus ein Staat mit selbständigen, unabhängigen Zellen. Er meinte, "daß alle Krankheiten auf einer veränderten Tätigkeit, bzw. Beschaffenheit

der Zellen beruhen". SPERANSKY, der eigentliche Begründer der Neuralpathologie, sagt: "Krankheit ist Reizbeantwortung des Organismus unter dem Einfluß des Nervensystems." Durch seine Experimente wies er die Bedeutung des Zentralnervensystems im Krankheitsgeschehen nach. Er hat gezeigt, daß jeder Reiz, den man am peripheren oder zentralen Nervensystem setzt, "zu einer dem Reiz und dem Ort der Reizung adäquaten Reizbeantwortung des Organismus führt".

(SIEGEN). Auch RICKER wandte sich von der Virchowschen Zellularlehre ab. In seiner "Relationspathologie" sagt er: "jede Zelle steht in einer durch das vegetative Nervensystem abhängigen Beziehung zum Gesamtorganismus." RICKER hat sich viele Jahre mit Untersuchungen über den Einfluß des Nervensystems auf die feinsten Blutgefäße, die "terminale Strombahn", beschäftigt. Nach seiner Theorie ist das Vegetativum, speziell des Blutgefäßsystems, verantwortlich für das Auslösen einer Erkrankung. Sein "Stufengesetz" besagt, daß jeder Reiz zu einer Änderung der Strombahn führe, "die am Anfang allen physiologischen und pathologischen Geschehens stehen müsse". Die Änderung der Blutbahn hängt ab von der Stärke des Reizes.

Mit der Entdeckung des "terminalen Neuroretikulums" durch STÖHR jr. (1946) bekamen die experimentellen Erkenntnisse von RICKER und SPERANSKY einen sicheren anatomischen Untergrund. Das terminale Neuroretikulum ist ein alle Zellen umspinnendes Geflecht sympathischer und parasympathischer Nervenfasern. Die terminalen vegetativen Fibrillen sind sehr fein. Sie haben nur eine Stärke von 0,002 - 0,01 mm. Diese feinsten Leitungsbahnen sind genauso wie die dickeren Nervenfasern innen negativ und außen positiv elektrisch geladen. Das elektrische Ruhepotential ist ein Grenzflächenpotential, das auf Grund eines Gleichgewichtes von Natrium-, Kalium- und Wasserstoffionen in der Grenzmembran entsteht. Bei Reizung eines Nerven erfolgt eine Depolarisation, d.h. die Membran wird durchlässig für Kaliumionen, die aus der Faser austreten, und für Natriumionen, die in die Faser ein-

dringen. Durch die Depolarisation entsteht ein Strom. Bei unphysiologischer Dauerreizung, die z.B. von einem Fokus oder Störungsfeld ausgehen kann, entsteht eine Disharmonie im vegetativen Gefüge. Aufgabe der Neuraltherapie ist es, das Vegetativum wieder zu harmonisieren.

Zu der Entwicklung der Neuraltherapie mit Lokalanästhetika haben die Erkenntnisse von vielen Forschern beigetragen. Schon 1894 machte SCHLEICH die Beobachtung, daß Neuralgien durch percutane Injektionen einer Cocainlösung in das schmerzende Gewebe, geheilt wurden. 1906 entdeckte SPIESS die Heilwirkung von Novocain bei Entzündungen. Er meinte, daß entzündliche Prozesse schneller und komplikationslos zur Heilung kommen, wenn man sie anästhesiert. BRAUN empfiehlt 1910 die Novocaininjektion an die Nervenaustrittspunkte bei Trigeminusneuralgien. 1920 behandelt LERICHE erstmals erfolgreich eine Migräne mit einer Novocainumspülung der Arteria temporalis. 1925 entdeckten die Brüder W. und F. HUNEKE von neuem die Heilwirkung der Anästhetika. Sie prägten den Begriff "Heilanästhesie", weil sie damals noch wie SPIESS der Ansicht waren, daß mit der Ausschaltung von Schmerzen Entzündungsvorgänge zurückgeführt werden können. Sie kämpften hart um die Anerkennung ihrer Erkenntnisse, die ihnen die Schulmedizin verweigerte, weil sie keine wissenschaftlichen Erklärungen abgeben konnten. LERICHE umspritzte 1931 eine Operationsnarbe mit Novocain, wonach langanhaltende Schmerzzustände verschwanden. 10 Jahre später beobachtete F. HUNEKE das erste "Sekundenphänomen". Er hatte bei einem Patienten mit rheumatischer Polyarthritis eine alte Osteomyelitisnarbe am Unterschenkel mit einer Novocainlösung umspritzt, und es trat sofortige Schmerzfreiheit ein. 1948 berichtet WISCHNEWSKI über den regulierenden Einfluß der Anästhetika auf die Gewebsernährung.

Auf welche Weise genau Lokalanästhetika heilend wirken, ist noch nicht geklärt. Die Heilwirkung soll nicht allein an Lokalanästhetika gebunden

sein, auch andere Lösungen haben den gleichen Effekt. W. HUNEKE spricht von einem "Entblockieren" des Nerven. "Durch die Reizung an der richtigen Stelle, die nicht an ein Lokalanästhetikum gebunden ist, wird der Nerv entblockiert, und die wieder freiwerdenden Selbstheilungskräfte setzen die Reizschwelle hinauf, sodaß die vorher krankheitsauslösenden Reize unterschwellig bleiben." (DOSCH) HUNEKE betont, daß es nicht auf die Menge des Anästhetikums sondern auf den Ort, nicht auf das wieviel, sondern auf das wo ankommt. Grundsätzlich sei für den "Stoß in die Elektrogenetik des Vegetativums" so wenig wie möglich notwendig.

Der Ausdruck "Heilanästhesie" ist irreführend, weil nicht die Anästhesie den Heilungsprozeß einleitet. Sie hat jedoch eine psychologische Bedeutung, da der Patient sofort und für längere Zeit von seinen Schmerzen befreit wird. Schmerz und Psyche stehen in engem Zusammenhang. Die Angst vor dem Schmerz kann ihn derart steigern, daß am Ende beides nicht mehr voneinander zu trennen ist. Von der Persönlichkeit des Patienten hängt es ab, wie stark Schmerzen empfunden werden.

Es ist umso besser, je länger eine Anästhesie andauert. Man hat schon frühzeitig nach einer verlängerten Wirkung der Lokalanästhetika getrachtet. Eine Verlängerung des anästhetischen Effektes wurde zuerst durch Zugabe von Adrenalin erreicht. Das Hormon des Nebennierenmarkes wird noch heute als Zusatz verwandt. Durch seine vasokonstriktorische Wirkung verzögert es den Abbau des Lokalanästhetikums. Es wurden Versuche unternommen mit einer Pantocain-Stearinsäure in Öl und mit in Mandelöl gelöstem Procain. "Ureacain" wurde hergestellt, eine in Urethanlösung gelöste Anästhesinbase. Diese Präparate wurden den Forderungen, die man an ein gutes Lokalanästhetikum stellt, nicht gerecht. In neuerer Zeit wurde in Schweden aus dem "Carbocain" das "Carbostesin" entwickelt, das sich durch seine langanhaltende Wirkung auszeichnet.

3. TEIL

1. Der neuraltherapeutische Effekt von Carbostesin 0,5 % mit Adrenalin bei 72 Patienten mit Trigeminusneuralgien bzw. -neuritiden.

a) Befunderhebung.

Bei den Kranken handelt es sich um Patienten der kieferchirurgischen Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses Berlin. Die Patienten wurden zum großen Teil ambulant behandelt. Bei schwereren Erkrankungen erfolgte die stationäre Aufnahme. Das Lebensalter der Patienten lag zwischen 20 und 91 Jahren. Das weibliche Geschlecht war mit 57 Kranken gegenüber dem männlichen (15 Pat.) stärker vertreten. Es gelangten sowohl Ersterkrankungen als auch schon früher behandelte, zum Teil mehrfach operierte Patienten zur Behandlung. In einem Fall bestand das Leiden bereits seit 22 Jahren und betraf alle 3 Trigeminus-äste. Die kürzeste Erkrankungsdauer betrug nur wenige Tage. Die Häufigkeit der betroffenen Trigeminusäste ist in der Tabelle wiedergegeben.

	rechts	links
1. Ast	-	-
2. Ast	19	12
3. Ast	20	12
2. u. 3. Ast	7	2
1., 2. u. 3. Ast	1	-
	47	26

Demnach überwiegt die rechte Seite gegenüber der linken im Verhältnis von etwa 2 : 1.

Zur Ermittlung einer Ursache wurden die Patienten eingehend nach der Vorgeschichte der Erkrankung befragt. Es wurden folgende Fragen an sie gerichtet:

Neigen Sie zu Nervenentzündungen oder anderen Nervenerkrankungen?

Leiden Sie unter Migräne oder anderen Kopfschmerzen?

Hatten Sie einen Unfall, und kam es dabei zu Schädelverletzungen, -brüchen?

Sind Sie besonderen seelischen Belastungen ausgesetzt?

Haben Sie eine der folgenden Erkrankungen durchgemacht oder leiden Sie gegenwärtig daran:

Malaria, Tuberkulose, Bluterkrankungen, Arteriosklerose, Gicht, Nierenerkrankungen, Vergiftungen durch Blei, Arsen, Quecksilber?

Bei Frauen: regelmäßige Menstruation? Seit wann keine Blutung mehr?

Waren einmal Entzündungen oder Vereiterungen im Gesichtsbereich aufgetreten? Z.B. Mandeln, Nasennebenhöhlen, Mittelohr?

Wurden operative Maßnahmen durchgeführt?

Wurden früher einmal Zahnnerven abgetötet und Wurzelbehandlungen durchgeführt? An welchen Zähnen?

Wird Zahnersatz getragen? Teil- oder Totalersatz? Seit wann?

Wird der Zahnersatz immer getragen, auch nachts?

Besteht ein Zusammenhang zwischen dem Tragen des Zahnersatzes und den Schmerzen?

Worauf führen Sie die Schmerzen zurück?

Es erfolgten dann Fragen in Bezug auf den Krankheitsverlauf und die Krankheitssymptome:

Wann traten die Schmerzen zum ersten Male auf?

Haben die Beschwerden zugenommen seit dem ersten Auftreten?

Änderte sich der Sitz der Schmerzen seit dem Beginn der Erkrankung?

Ist es ein Anfallsschmerz?

Zahl der Anfälle pro Tag, pro Woche?

Ist es ein Dauerschmerz? Unterbrochen durch Anfälle?

Art des Schmerzes? Z.B. stechend, reißend, schneidend, brennend, zerrend, dumpf, bohrend, kribbelnd (Ameisenlaufen).

Ausgangspunkt des Schmerzes?

Ausstrahlungsrichtungen zum Ohr, zum Unterkiefer, zur Nase, zur

Stirn, zur Schläfe, zum Hinterkopf, zum Nacken, über den ganzen Schädel, zum Hals, zur Schulter?

Werden die Schmerzen mehr auf der Oberfläche oder mehr in der Tiefe empfunden?

Ist die Haut im Schmerzgebiet gerötet oder geschwollen?

Treten während des Schmerzanfalles Nebensymptome auf? Z.B. Tränen-träufeln, Schweißsekretion, Nasenfluß, Speichelfluß, Schwindel, Erbrechen?

Ein Schmerzanfall kann ausgelöst werden wodurch?

Verschlechterung des Zustandes kann eintreten wodurch?

Wann haben Sie die stärksten Beschwerden, vormittags, nachmittags, abends, nachts?

Ist eine Wetterabhängigkeit des Leidens zu bemerken?

Tritt in den Sommermonaten eine Besserung ein?

Von welchen Fachärzten wurden Sie bisher behandelt?

Welche Behandlungen wurden durchgeführt und mit welchem Erfolg?

Anschließend an diese Fragen wurden die Patienten klinisch untersucht. Extraoral erfolgte die Untersuchung nach folgenden Gesichtspunkten:

Besteht eine Asymmetrie der Gesichtshälften?

Ist das schmerzende Gebiet gerötet oder geschwollen?

Werden durch Druck auf die Nervenaustrittspunkte Schmerzen ausgelöst?

Gibt es Triggerzonen?

Bestehen Hyper-, Hypo- oder Anästhesien von Hautbezirken?

Zur intraoralen Inspektion gehörte eine eingehende Untersuchung der Zähne (Vitalitätsprüfung, kariöse Defekte, freiliegende Zahnhälse, Zahnstein und Konkrementen) und der Schleimhaut (marginale Parodontopathien, sonstige entzündliche Veränderungen, Narben, Neoplasmen).

Um eine mögliche Ursache der Beschwerden zu ergründen, wurden Röntgenaufnahmen veranlaßt. (Mundfilme, Aufnahmen der isolierten

Unterkiefer, der Oberkiefer, der Kiefergelenke, der Nasennebenhöhlen; Panoramixaufnahmen). Nach diesen Untersuchungen konnte eine Aufteilung der Fälle in vier Gruppen vorgenommen werden.

1. Kein klinischer oder röntgenologischer Befund zu erheben. (39)
2. Zustand nach Extraktionen oder kleinen chirurgischen Eingriffen in der Mundhöhle. (27)
3. Zustand nach Caldwell-Luc-Operationen. (4)
4. Zustand nach Frakturen im Gesichtsbereich. (2)

In allen diesen Fällen kam die Injektionstherapie zur Anwendung.

Methodik:

Bei der Behandlung wurden im allgemeinen bis zu 10 Injektionen gegeben in den Bereich der peripheren Austrittspunkte der Quintusäste: foramen oder fissura supraorbitale, foramen infraorbitale, tuber maxillae, foramen mandibulare, foramen mentale. Es wurden 1-2, höchstens 3 ml injiziert der 0,5 %igen Lösung mit Adrenalin, die den längsten anästhetischen Effekt aufweist. Die ambulanten Patienten wurden gebeten, sich in möglichst kurzen Zeitabständen vorzustellen.

Als Beispiel für die Durchführung der Erhebungen wird im Folgenden aus den angeführten Gruppen jeweils ein Fall ausführlicher gebracht.

b) Krankengeschichten.

Gruppe I

Frau H. B. 79 Jahre

1965 erkrankt die Patientin an einer rechtsseitigen Trigeminusneuralgie. Sie klagt über ständige stechend-reißende Schmerzen im Unterkiefer, die bis zur Schläfe und hinter das Ohr ausstrahlen. Bei ihrem Zahnarzt erhielt sie Rotlichtbestrahlungen, die ihr zeitweilig etwas Linderung ver-

schaften. Der Versuch einer Heilanästhesie mit Impletol blieb ohne Erfolg. Auch Tegretal brachte nur vorübergehende Besserung. Im Verlauf von 2 Jahren nahmen die Schmerzen an Intensität sehr stark zu und wurden zeitweise unerträglich. Neben den Dauerschmerzen kam es auch zu heftigen Schmerzattacken, die sich besonders beim Essen einstellten und die Nahrungsaufnahme sehr erschwerten. Im September 1967 wurde eine Neuroexhairese des rechten n. mentalis durchgeführt. Etwa 3 Wochen nach dem Eingriff war die Patientin vollkommen beschwerdefrei. Dann stellte sich ein schmerzhaft brennendes Gefühl im rechten Mentalisbereich ein.

Untersuchungen durch verschiedene Fachärzte gaben keinen Anhalt für eine organische Erkrankung.

extraoraler Befund: Hyperästhesie der Haut im rechten Mentalisbereich;
foramen mentale gering druckschmerzhaft.

intraoraler Befund: zahnloser Ober- und Unterkiefer; totaler Zahnersatz
seit etwa 15 Jahren; die Zahnprothesen werden seit
mehreren Monaten nicht mehr getragen.

Röntgenaufnahmen: (Nasennebenhöhlen) kein Anhalt für einen patholo-
gischen Prozeß.

(Isolierter Unterkiefer rechts) vermutlich Kalk-
einlagerungen im Bereich der Parotis und ihrer
Ausführungsgänge; sonst o.B.

Die Patientin erhält 6 Injektionen, die sie jeweils für 25 - 30 Std. von
den Mißempfindungen befreien. Nach ihren Angaben ist auch eine Bes-
serung eingetreten: Das Brenngefühl tritt nur noch in Abständen auf.

Datum	Injektionsort	ml
14.2.68	for. mentale re.	1,5 ml
19.2.68	" " "	"
21.2.68	" " "	"
29.2.68	" " "	"
1.3.68	" " "	"
4.3.68	" " "	"

Nach 5 Monaten erscheint die Patientin erneut. Sie empfindet wieder ein ständiges brennendes Gefühl im Mentalisbereich. Diese Mißempfindungen, so meint sie, seien zwar unangenehm, aber durchaus erträglich. Inzwischen habe sie sich an den Zustand gewöhnt, und er störe sie nicht mehr so sehr. Nur zeitweise, bei reduziertem Allgemeinbefinden, empfinde sie es als dumpfen Dauerschmerz.

Gruppe II

Frau A. K. 29 Jahre

Vor 7 Jahren wurde 6j wurzelgefüllt. Wegen anhaltender Schmerzen mußte der Zahn entfernt werden. Nach der komplikationslosen Extraktion kam es zu einem sehr schmerzhaften 'dolor post extraktionem' mit verzögerter Wundheilung. 5 Jahre später ließen leichte Beschwerden im rechten Oberkiefer die Patientin ihren Zahnarzt aufsuchen. Das Röntgenbild (Zahnfilm) zeigte Wurzelfüllmasse im apikalen Bereich von 6j. Als ein Jahr später die Beschwerden massiver auftraten, besonders aber eine Erschütterungsempfindlichkeit bemerkt wurde, veranlaßte der Zahnarzt eine Röntgenaufnahme der Nasennebenhöhlen. Die Aufnahme ergab: Kieferhöhlenaffektion rechts bei metallidichten Fremdkörper Schatten innerhalb der Kieferhöhle. Die Kieferhöhle wurde eröffnet und 2 Fremdkörper entfernt (Wurzelfüllmasse). Die entzündlich veränderte Schleimhaut wurde so belassen. Nach 2 Monaten, im Anschluß

an eine leichte Erkältung, empfindet die Patientin im rechten Oberkiefer neuralgiforme Schmerzen. Es handelt sich dabei um einen dumpfen, Stunden anhaltenden Dauerschmerz von wechselnder Intensität.

extraoraler Befund: leichte Druckempfindlichkeit am foramen
infraorbitale rechts.

intraoraler Befund: Zahnstatus:

87 54321	12345678
87654321	12345678

6	16
---	----

 wurzelgefüllt; gut saniertes, sehr gepflegtes Gebiß.

Mundschleimhaut: o.B.

Die Patientin erhält 4 Carbostesininjektionen und ist danach beschwerdefrei.

Datum	Injektionsort	ml
18.2.69	for. infraorb. re.	1,5
19.2.69	" " "	"
20.2.69	" " "	"
21.2.69	" " "	"

Gruppe III

Frau G. G. 49 Jahre

Aus der Anamnese ist zu entnehmen, daß die Patientin schon als Kind unter Schleimhautwucherungen der Nase und der Nasennebenhöhlen litt. Im Laufe ihres Lebens wurden mehrere Male Nasenpolypen entfernt. 1967 ergab eine Röntgenaufnahme eine massive Verschattung beider Kieferhöhlen. Beschwerden hatte Frau G. zu der Zeit angeblich nicht. Spülungen, bei denen sich ein eitriges Sekret entleerte, brachten nicht den gewünschten Erfolg. Der behandelnde Arzt entschloß sich deshalb zu einer Radikaloperation der beiden Kieferhöhlen, die vor 10 Monaten erfolgte. Seitdem klagt die Patientin über ziehende Schmer-

zen in der Tiefe der Nase und über spannende Dauerschmerzen in der Narbengegend im Vestibulum. Die Beschwerden verstärken sich bei der geringsten Anstrengung. Frau G. beobachtet ängstlich ein verschiebliches Narbenknötchen in der Vestibulumschleimhaut. Sie glaubt, daß es sich um eine bösartige Geschwulst handele.

Die Patientin berichtet, daß sie seit mehreren Jahren unter Depressionen leide. Nach einer radikalen Unterleibsoperation, vor 2 Jahren, die mit gutem Erfolg verlaufen sei, habe sich der psychische Zustand eher verschlechtert.

extraoraler Befund: keine Auffälligkeiten

intraoraler Befund: Zahnstatus: $\frac{8 \ 54321 \mid 123 \ 78}{7 \ 4321 \mid 12345 \ 8}$; Zähne vital;

Mundschleimhaut: harte, spannende Operationsnarben im Oberkiefer; besonders rechtsseitig.

Die Patientin erhält 8 Injektionen (+ Valium).

Datum	Injektionsort	ml
18.6.69	foramina infraorbitales re. und li.	3
19.6.69	" " " " "	"
20.6.69	" " " " "	"
23.6.69	" " " " "	"
25.6.69	" " " " "	"
27.6.69	" " " " "	"
30.6.69	" " " " "	"
2.7.69	" " " " "	"

Die Therapie hatte nicht den geringsten Erfolg. Der Patientin wurde empfohlen, einen Gynäkologen aufzusuchen, um eine eventuelle Hormonbehandlung durchführen zu lassen.

Gruppe IV

Frau A. K. 54 Jahre

Die Patientin wurde von einem PKW angefahren und eine kurze Strecke mitgeschleift. Sie kann sich an das Geschehen nicht erinnern. Sie wurde in die chirurgische Abteilung des Städt. Humboldt-Krankenhauses eingeliefert. Es bestand eine Commotio cerebri, Schürf- und Platzwunden am Kopf, eine Jochbeinfraktur links, eine Fraktur des Alveolarfortsatzes im Bereich 123 und eine Rippenfraktur. Zur weiteren Versorgung wurde die Patientin 14 Tage nach dem Unfall in die kieferchirurgische Abteilung verlegt. Die Reposition der Jochbeinimpressionsfraktur gelang kaum, da der Bruch schon zu alt war. Wegen der noch bestehenden Alveolarfortsatzfraktur mußten die Zähne 124 entfernt werden. Frau K. konnte beschwerdefrei entlassen werden. Zwei Wochen danach erschien sie in der Ambulanz wegen anhaltender Schmerzen im Oberkiefer, besonders links. Es wurde eine Revision bei 21|12, eine Narbenlösung der Oberlippe und die Extraktion von 7|7 durchgeführt. Nach vorübergehender Besserung klagt die Patientin jetzt, zwei Monate später, wieder über stechend-reißende Dauerschmerzen, die vom Zentrum unterhalb des linken Auges über die ganze Gesichtshälfte ausstrahlen. Außerdem leide sie noch immer unter mangelnder Konzentrationsfähigkeit.

extraoraler Befund: Narbe unter der linken Augenbraue; foramina supra- et infraorbitale druckdolent. Paraesthesien im Versorgungsgebiet von V_2 li.

intraoraler Befund: Zahnstatus: 54321|1234 Zähne vital;
Narben im Vestibulum des Oberkiefers.

Röntgenbefund: (vor kieferchirurgischer Behandlung)
Jochbeinfraktur ohne wesentliche Dislokation;
Fraktur im Bereich von 123.

EEG: kein Hinweis auf eine Veränderung der Hirnstromaktivität.

Nach 5 Carbostesininjektionen war die Patientin beschwerdefrei.

Datum	Injektionsort	ml
13.8.68	for. infraorb. li.	2
15.8.68	" " "	"
19.8.68	" " "	"
22.8.68	" " "	"
24.8.68	" " "	"

II. Ergebnis.

Ob alle Behandlungserfolge auf die Therapie mit Carbostesin zurückzuführen sind, kann nicht mit Sicherheit gesagt werden, da die Gesichtsnuralgien zu spontanen Remissionen neigen, so daß möglicherweise gelegentlich auch eine Schmerzfreiheit ohne Therapie eingetreten wäre. Eine Untersuchung darüber, wie lange die mit Erfolg behandelten Patienten ohne Beschwerden blieben, wäre nicht ohne Interesse, ist jedoch nicht durchgeführt worden, weil es nicht im Rahmen der Aufgabenstellung lag.

Die Behandlungsergebnisse wurden aufgeteilt in 3 Kategorien:

1. Keine Besserung.
2. Besserung.
3. Beschwerdefrei.

Der Ausdruck "keine Besserung" besagt ein absolutes Nichtansprechen auf die mit Carbostesin durchgeführte Therapie. Als "gebessert" galten die Beschwerden, die auf ein für den Patienten erträgliches Maß zurückgegangen waren. Unter "beschwerdefrei" sind auch die Fälle mit erfaßt, bei denen es zu einer relativen Beschwerdefreiheit gekommen war, d.h. zu einer Beschwerdefreiheit mit gelegentlichen kleineren Rückschlägen.

	Zahl d. Pat.	keine Besserung	Besserung	beschwerdefrei
1. Gruppe	39	18 (46 %)	11 (28 %)	10 (25 %)
2. Gruppe	27	5 (18,5 %)	5 (18,5 %)	17 (63 %)
3. Gruppe	4	2 (50 %)	-	2 (50 %)
4. Gruppe	2	-	1 (50 %)	1 (50 %)
	72	25 (35 %)	17 (24 %)	30 (42 %)

Aus der Tabelle ist ersichtlich, daß von den 72 Patienten 30 mit Erfolg behandelt wurden, bei 17 Kranken konnte eine Besserung erzielt werden, in 25 Fällen blieb die Therapie wirkungslos.

Die wenigsten Erfolge wurden in der 1. Gruppe erzielt. Bei der Hälfte der Patienten (46 %) trat keine Besserung ein, 11 % wurden gebessert. Nur 1/4 aus dieser Gruppe konnte beschwerdefrei entlassen werden.

Die Beschwerden der 2. Gruppe konnten wesentlich besser beeinflußt werden. 17 Patienten (63 %) waren nach der Behandlung schmerzfrei, 5 gebessert. In 5 Fällen blieb eine Wirkung aus.

Die Prozentzahlen der Gruppen III und IV können nichts aussagen, da zu wenig Fälle zur Behandlung gelangten.

Während der Behandlung konnte festgestellt werden, daß der Erfolg der Therapie wesentlich abhängig ist von 4 Faktoren:

1. von der Dauer der Erkrankung.
2. von der Intensität und Art des Schmerzes.
3. von der psychischen Lage des Patienten.
4. von der Einstellung zur Therapie.

Zu 1: Die Dauer der Erkrankung war bei den Untersuchten recht unterschiedlich. Es bestanden Erkrankungen von einer Woche bis zu mehr als 20 Jahren.

Zu 2: Die Angaben über die Intensität und Art des Schmerzes ist bei den einzelnen Patienten natürlich außerordentlich subjektiv. Die Möglichkeit einer objektiven Überprüfung der Schmerzangaben, die in den verschiedensten Variationen erfolgen, ist leider nicht möglich. Es bleibt dem Untersucher überlassen, sich nach ausführlicher Befragung und längerer Erfahrung ein ungefähres Bild zu machen.

Zu 3: Bei der Exploration der Patienten konnte festgestellt werden, daß gewisse seelische Traumen, wie häusliche Schwierigkeiten, Belastungen am Arbeitsplatz plötzlich zu dem Erkrankungsbild geführt hatten.

Zu 4: Die Einstellung zur Therapie war unterschiedlich. Sie wechselte von gewisser Zuversicht bis zu geradezu depressiver Hoffnungslosigkeit. Bezeichnend war dabei die Tatsache, daß viele Patienten den Arzt häufig gewechselt hatten und schnell das Vertrauen verloren hatten, wenn der gewünschte Erfolg nicht in Kürze eintrat.

Die nun anschließenden Tabellen geben einen Überblick über die Ergebnisse in den einzelnen Gruppen.

I. Gruppe

Fall	Alter	Geschl.	Dauer der Erkrankung	Dauer-schmerz	Anfall-schmerz	Psycho-labilität	keine Besserung
1	73	w	22 J.	+	-	+	
2	64	w	20 J.	+	+	+	
3	83	w	15 J.	-	+	-	
4	85	m	10 J.	-	+	-	
5	60	m	8 J.	+	+	-	
6	58	w	7 J.	+	-	+	
7	72	m	7 J.	-	+	-	
8	63	w	4 J.	+	+	-	
9	75	m	3 J.	+	+	-	

Fall	Alter	Geschl.	Dauer der Erkrankung	Dauer-schmerz	Anfall-schmerz	Psycho-labilität	
10	48	w	3 J.	+	-	+	keine Besserung
11	63	w	2 J.	+	+	+	
12	69	w	1 1/2 J.	-	+	-	
13	75	w	1 1/2 J.	+	+	-	
14	52	w	8 M.	+	-	+	
15	58	m	7 M.	-	+	-	
16	67	m	4 M.	-	+	-	
17	72	w	3 M.	+	+	-	
18	45	w	2 M.	-	-	+	
19	90	w	18 J.	-	+	-	Besserung
20	74	w	12 J.	-	+	-	
21	68	w	10 J.	+	+	-	
22	67	w	5 J.	-	+	-	
23	62	w	4 J.	+	-	+	
24	79	w	3 J.	+	+	-	
25	68	m	13 M.	-	+	-	
26	60	m	1 J.	+	+	-	
27	32	w	1 J.	+	-	-	
28	78	w	6 M.	-	+	-	
29	45	w	1 M.	+	-	+	
30	67	m	2 J.	+	-	+	beschwerdefrei
31	44	w	2 J.	+	-	-	
32	68	m	1 J.	-	+	-	
33	66	w	1 J.	+	-	-	
34	71	w	10 M.	+	-	-	
35	35	m	6 M.	+	-	-	
36	70	w	4 M.	+	+	-	
37	70	m	3 M.	+	-	-	
38	29	w	1 M.	+	-	+	
39	25	w	1 M.	+	-	-	

Je länger das Leiden bestand, desto schwerer war meistens das Krankheitsbild. Dauerschmerzen, die seit Jahren bestanden, konnten nicht gebessert werden. (1,2,5,6,8,9,10,11) Nur in einem Fall einer 74-jährigen Patientin, die unter jahrelangen Dauerschmerzen litt, konnte eine geringe Besserung erzielt werden. (21)

Günstiger lagen die Krankheitsfälle, bei denen die Patienten über periodische Schmerzattacken klagten, (19,22,25,28,32) auch wenn der Erkrankungsbeginn schon viele Jahre zurücklag. (19,20) Waren die Anfälle sehr heftig, konnte mit der Injektionstherapie allein nichts ausgerichtet werden. Dabei spielte es keine Rolle, ob die Erkrankung schon lange bestand, (3,4,7,8,9) oder erst seit kurzer Zeit. (12,13,15,16,17)

Erschwerend für den Therapieerfolg war es, wenn die Patienten unter Depressionen litten, oder anderen psychischen Spannungszuständen. In vielen Fällen wurde eine mehr oder weniger veränderte Verhaltensweise beobachtet; besonders bei denjenigen, die über jahrelange ständige Beschwerden klagten. In 5 Fällen war ein psychisches Fehlverhalten offensichtlich. (1,2,6,10,11) Es war nicht zu entscheiden, ob das psychische Moment ursächlich war, oder ob sich eine Veränderung der Psyche eingestellt hatte im Laufe der langen Erkrankung.

Bei allen Patienten, die nach der Behandlung beschwerdefrei waren, lag kein schweres Krankheitsbild vor. Die Erkrankungsdauer betrug in keinem Fall mehr als 2 Jahre. Mit einer Ausnahme (36) handelte es sich um erträgliche Schmerzattacken oder um Dauerschmerzen, die zeitweise auch aussetzten (31,33,34,35) oder nur um mehr oder weniger intensive Mißempfindungen. (39)

II. Gruppe

Fall	Alter	Geschl.	Dauer der Erkrankung	Dauer-schmerz	Anfall-schmerz	Psycho-labilität	
40	51	w	13 J.	+	-	+	keine Besserung
41	60	w	8 J.	+	-	-	
42	45	w	7 J.	-	-	-	
43	47	w	4 M.	+	-	+	
44	59	w	1 M.	+	+	+	
45	59	w	5 J.	+	-	-	Besserung
46	62	w	4 J.	+	-	-	
47	37	w	6 M.	+	-	+	
48	54	w	5 M.	+	-	-	
49	25	w	1 M.	+	-	+	
50	60	w	1 1/2 J.	+	-	-	beschwerdefrei
51	47	w	1 J.	+	-	-	
52	27	w	1 J.	+	-	-	
53	43	w	1 J.	+	-	-	
54	61	w	10 M.	+	-	-	
55	65	w	10 M.	+	-	-	
56	71	w	7 M.	+	-	-	
57	54	w	4 M.	+	-	+	
58	61	w	3 M.	+	+	-	
59	29	w	2 M.	+	-	-	
60	58	w	2 M.	+	-	-	
61	35	w	* 2 M.	+	-	+	
62	57	w	1 M.	+	-	-	
63	58	w	1 M.	+	-	+	
64	70	m	14 T.	+	-	-	
65	54	w	14 T.	+	-	-	
66	47	w	14 T.	+	-	-	

Eine große Erfolgsquote ist in der 2. Gruppe zu verzeichnen. Die Gruppe umfaßt neuralgiforme Beschwerden und Neuritiden. Es ist bemerkenswert, daß von den 27 Patienten 26 Frauen waren und nur ein männlicher Patient. Bei dem Mann handelte es sich auch noch um eine Neuritis. In allen Fällen klagten die Patienten über Dauerschmerzen von wechselnder Intensität. Bei 2 Erkrankten kam es neben den Dauerbeschwerden auch zu gelegentlichen leichteren Schmerzattacken. Ein Teil der Patientinnen bezeichnete die Beschwerden nicht direkt als Schmerzen, sondern eher als ein unangenehmes Gefühl des Kribbelns, Stechens, Brennens, (49,57,60,61,62) als Taubheits- oder Spannungsgefühl (40,43,45,61,64).

Es waren wiederum die Erkrankungen, die seit vielen Jahren bestanden, bei denen es zu keinem Erfolg kam (40,41, 42) oder nur zu einer Besserung (46,49).

Bei den Patientinnen der 2. Gruppe wurde es noch deutlicher, daß das Psychische eine große Rolle spielt; wobei es in diesen Fällen eher als ursächlich zu betrachten ist. Ein großer Teil von ihnen machte einen deprimierten Eindruck. Einige berichteten im Laufe der Behandlung von familiären oder beruflichen Schwierigkeiten.

III. Gruppe

Fall	Alter	Geschl.	Dauer der Erkrankung	Dauer-schmerz	Anfall-schmerz	Psycho-labilität	
67	70	w	2 1/2 J.	+	-	+	keine Besserung
68	49	w	10 M.	+	-	+	
69	45	w	3 M.	+	-	-	beschwer- defrei
70	20	w	2 M.	+	-	-	

IV. Gruppe

Fall	Alter	Geschl.	Dauer der Erkrankung	Dauer- schmerz	Anfall- schmerz	P L
71	55	m	3 J.	+	+	- Besserung
72	54	w	3 1/2 M.	+	-	- beschwerde- frei

In der 3. Gruppe konnten 2 Patientinnen nicht geheilt werden. Sie hatten beide eine Cancrophobia, die ihnen trotz großer Bemühungen nicht genommen werden konnte. Die beiden anderen Patientinnen waren nach einigen Behandlungen beschwerdefrei.

Von den beiden Fällen der 4. Gruppe konnte einer gebessert werden, der andere wurde beschwerdefrei.

Zusammenfassung.

In der vorliegenden Arbeit wurde in tierexperimentellen Versuchen die Toxizität von Carbostesin 0,25 % + Adrenalin 1 : 200 000 und Carbostesin 0,5 % + Adrenalin 1 : 200 000 geprüft. Es hat sich gezeigt, daß die Giftigkeit dieses Lokalanästhetikums 3,8 (bzw. 3,55) mal höher liegt als die Giftigkeit des gebräuchlichen Lokalanästhetikums Xylocain-Epinephrin 2 % (1 : 80 000). Um die gleiche anästhetische Wirkung zu erzielen, wird jedoch nur 1/4 der Konzentration benötigt, so daß die relative Toxizität der 0,5 %igen Carbostesin-Lösung um 5 % niedriger ist, als die der Xylocain-Lösung.

Im Quaddelversuch am Meerschweinchen wurde die Dauer der 4 Carbostesin-Präparate mit Xylocain-Epinephrin 2 % verglichen. Danach läßt sich sagen, daß Carbostesin 0,5 % + Adrenalin 1 : 200 000 die längste Anästhesiedauer hat. An 2. Stelle folgt die 2 %ige Xylocain-Epinephrin-Lösung (1 : 80 000), dann die Lösungen von Carbostesin 0,25 % + Adrenalin 1 : 200 000 und Carbostesin 0,5 % ohne Adrenalin. Die kürzeste Wirkung hat Carbostesin 0,25 % ohne Adrenalin.

In der Klinik wurde Carbostesin hinsichtlich seiner Wirkungsdauer zunächst im Selbstversuch getestet. Dann kam es bei 50 Patienten zur Anwendung, bei denen kleinere chirurgische Eingriffe vorgenommen wurden. Die Anästhesiedauer bei den operativen Maßnahmen betrug bei Leitungsanästhesien 3 - 7 Std. und bei Plexusanästhesien 3 - 8 1/2 Std.

Es war jedoch nicht Aufgabe der Arbeit, die Verwendbarkeit des Carbostesins bei kleinen und mittleren chirurgischen Eingriffen zu prüfen, sondern die Wirkungsweise als Therapeutikum bei Neuralgien und neuralgiformen Beschwerden. Es hat sich dabei ergeben, daß Carbostesin sich als Therapeutikum bei leichten bis mittelschweren Erkrankungen gut bewährt hat. Ein großer Vorteil ist die schnell eintretende Wir-

kung, die von den Patienten mit Dankbarkeit bemerkt wird. Bei dem schwer zu beeinflussenden Krankheitsbild hat sich das Präparat als nützlich erwiesen.

Literaturverzeichnis

Andreas	Deutsche Stomat. 13, 1963, S. 757
Bay	Deutsche med. Wschr. 84, 1959
Becker	Deutsche med. Wschr. 90, 1965
Braunhofer	Med. Welt 1964, S. 200
Carlile	Erfahrungsheilkunde 8, 1966, S. 229
Deißböck	Zahnärztl. Welt 22, 1952, S. 512
Döll	Med. Diss. Marburg 1951
Dosch	Haug-Verlag Ulm 1966
Ender	Med. Diss. Zürich 1962
Fischer	Med. Klinik 1966, S. 553
Fleckenstein	Verlag D. Steinkopf, Frankfurt/M. 1950
Fojtik	Deutsche Stomat. 13, 1963, S. 130
Freudenberg	Med. Klinik 40, 1952, S. 1318
Gabka	Die Heilkunst 8, 1966, S. 243
Gamm	Med. Diss. Kiel 1954
Gottwald	Deutsche Stomat. 14, 1964, S. 582
Göbel	Erfahrungsheilkunde 15, 1965, S. 571
Gross	Hippokrates-Verlag Stuttgart 1967
Grüger	Heilkunde-Heilwege 13, 1963, S. 26
Hammer	Hauser-Verlag München 1952
Harnisch, Gabka, Braun	Medica-Verlag Stuttgart-Wien 1967
Harnisch	Zahnärztl. Welt/Reform 10, 1957, S. 271
Harnisch	Deutsches Zahnärzteblatt 8, 1954, S. 49
Harnisch, Mössinger	Zahnärztliche Rundschau 10, 1953, S. 256
Harnisch	DZZ, 22, 1953, S. 80
Harnisch, Ther	Klinische Wochensch. 35/36, 1953, S. 850
Harnisch	DZZ, 6, 1951
Harnisch	DZZ, 4, 1949, S. 1109
Heyck	Thieme-Verlag Stuttgart 1964
Heyck	Der Landarzt 41, 1965, S. 1560
Heyck	Deutsche med. Wschr. 21, 1964

Huneke, W.	Hippokrates-Verlag Stuttgart 1953
Huneke, F.	Staufen-Verlag Köln 1948
Iskraut	Staufen-Verlag Köln 1952
Jahnke	Med. Welt 19, 1965, S. 1073
Jelasic	Therapie d. Gegenwart 2, 1966, S. 198
Jenker	Deutsches med. Journal 1966
Jochheim	Intern. Praxis 6, 1966, S. 119
Kautzky	Thieme-Verlag Stuttgart 1959
Knollmüller	Med. Diss. München 1964
Lampert	Hauser-Verlag München 1954
Liemer	Ärztl. Praxis 18, 1966, S. 3158
Mathis	Der Landarzt 31, 1965, S. 1339
Muschaweck	Hippokrates-Verlag Stuttgart 1965
Nocke	Deutsches Zahnärzteblatt 8, 1954
Nonnenbruch	DZZ 10, 1949
Nonnenbruch	Ärztl. Wschr. 69, 1947
Psalton	Med. Diss. München 1960
Pichler, Trauner	Verlag Urban & Schwarzenberg Wien 1948
Schedler	Med. Diss. Heidelberg 1965
Schlumbohm	Med. Diss. Freiburg/Br. 1965
Schmidt	Springer-Verlag Wien 1960
Seeger	Deutsche med. Wschr. 88, 1963, S. 171
Siegen	Staufen-Verlag Köln 1958
Sladki	Med. Welt 52, 1962
Stender	Therapie d. Gegenwart 1961
Strassberg	DZZ, 1966
Stüben	DZZ, 9, 1954, S. 1344
Ullik	Österreich. Zeitschr. f. Stomat. 60, 1963, S. 42
Umbach	Hippokrates 2, 1965
Umbach	Thieme-Verlag Stuttgart 1960
Veh	Der Nervenarzt 1952
Vogt	Münch. med. Wschr. 34, 1962, S. 1565

Voss

Erfahrungsheilkunde 15, 1966, S. 129

Voss

Der Landarzt 38, 1962, S. 898

Wartenberg

Thieme-Verlag Stuttgart 1959

Hiermit möchte ich Herrn Prof. Dr. Dr. H. Harnisch
danken für die Überlassung des Themas und für die
freundliche Unterstützung.

Lebenslauf.

Am 4.12.1939 wurde ich in Magdeburg geboren als Tochter des damaligen Landrates Dr. jur. Alfred Kipke und seiner Ehefrau Margarethe geb. Altendorf. Nach der Flucht aus Tarnow/Polen wurde ich Ostern 1946 eingeschult in Förste/Kreis Osterode (Harz). In Lüneburg besuchte ich die Oberschule von 1952 - 1961. Nach dem Abitur begann ich mit dem Studium der Zahnmedizin an der Universität Hamburg. Im März 1964 legte ich dort die zahnärztliche Vorprüfung ab. Ich setzte mein Studium fort an der Freien Universität Berlin und erhielt hier im März 1967 meine Bestallung als Zahnärztin. Von Juni 1967 bis Mai 1970 arbeitete ich als Assistentin in zahnärztlichen Praxen. Seit dem 1. Juli 1970 bin ich in meiner eigenen Praxis tätig.

